STANFORD UNIVERSITY
JUN
20
1938
LIBRARY

Aus der dermatol. Abteilung des Städt. Krankenhauses
München-Schwabing
Vorstand: Professor Dr. W. Heuck

Das
Nirvanolexanthem

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München
vorgelegt von

Annemarie Duttenhofer aus Neunthausen

1937

Aus der dermatol. Abteilung des Städt. Krankenhauses
München-Schwabing
Vorstand: Professor Dr. W. Heuck

Das Nirvanolexanthem

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin

der Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Annemarie Duttenhofer aus Neunthausen

1937

Referent: Professor Dr. J. Vonkennel

Tag der mündlichen Prüfung: 18. X. 1937

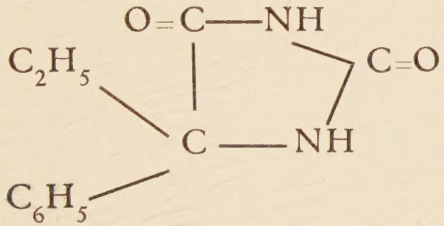
Meiner Mutter

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153302_0064

Das Nirvanol ist als Sedativum im Arzneischatz schon lange bekannt, wird aber in dieser Indikation wegen seiner fast obligaten Nebenwirkungen — Fieber und Exanthem hervorzurufen — kaum mehr benützt. Gerade diese Erscheinungen haben Roeder 1919 und Rietschel 1920 veranlaßt, auf das Nirvanol als Heilmittel bei der Chorea minor hinzuweisen.

Seiner chemischen Struktur nach gehört das Nirvanol (Phenyläthylhydantoin) zu den Harnstoffabkömmlingen. Es ist ein Hydantoin, d. h. durch Kupplung von Harnstoff an Glykokoll unter Austritt von Wasser und Ammoniak entstanden:



Hergestellt wird es von der Firma Heyden-Radebeul.

Die Angaben über die Dosierung zur Auslösung von Exanthemen variieren ziemlich stark. Murray und Lyon halten nicht mehr als 0.04 g pro kg Körpergewicht für angezeigt. Während Suner auf dem Standpunkt steht, dass die Gabe von 0.5—0.6 pro die schon als Intoxikation anzusehen ist und 0.3 für die Maximaldosis hält, haben andere Autoren, wie Feer, Gottlieb, Lengsfeld und Leichtentritt, Ray, Hartzell und Cunningham 0.4—0.6, ohne Schäden damit hervorzurufen, geben können. Ueberwiegend fand sich in der Literatur die Gabe von 0.3 pro die als Einzeldosis oder in Dosi

refracta von 3×0.1 ohne Rücksicht auf Alter und Gewicht der Kinder, sodass man diese Dosis fast als „Standarddosis" ansprechen kann. (Husler, Matzdorff, Pilz, Kause, Don, Blanco, Beck, Murray und Lyon, Goebel, Hilmi, Sterz, Keller u. a.) Das Mittel wird per os verabfolgt, nur in zwei Fällen ist auch (ohne besonderen Grund) intramusculäre Anwendung angegeben (Keller, Gerstmann). Das Nirvanol soll bis zum Ausbruch des Fiebers bezw. des Exanthems gegeben werden, und treten diese Erscheinungen nicht auf, nicht länger als 10—12 Tage. Jedoch fand ich in der Literatur auch Fälle beschrieben, bei denen die Anwendungsdauer 18—21 Tage und länger währte (Schmal Blazek).

Durch das Nirvanol wird die „Nirvanolkrankheit" (Pfaundler) hervorgerufen, die sich darin äußert, daß Fieber und Exanthem, Veränderungen im Blutbild und in der Blutchemie auftreten, allerdings — wie ich später zeigen werde — sind nicht alle diese Erscheinungen konstant zu finden.

Die Temperaturkurven zeigen Unterschiede von der leichtesten Erhöhung bis zu hohem Fieber über 40 Grad, um nach einigen Tagen lytisch oder auch kritisch wieder zur Norm abzusinken.

Das Exanthem ist sehr häufig morbilliform (zum Teil auch mit Konjunktivitis), kann aber auch scarlatine Form oder urticariellen Charakter haben. Häufig ist auch gedunsenes Aussehen, wie bei der Serumkrankheit beschrieben worden. Während die Ausbreitung des Exanthems zum Teil der bei Masern gleich geschildert wird, also zuerst im Nacken und im Gesicht, um dann auf den Stamm und die Extremitäten überzugreifen (Hilmi u. a.), lehnen andere Autoren (Goldstein, Camden, Hyman, Whitaker) das Befallensein des Gesichts vollkommen ab, erwähnen aber, daß sich das Exanthem auch auf Handteller und Fußsohlen ausbreitet. Schuppung ist nicht nachgewiesen, bis auf einen Fall von Keller, der mit den Erscheinungen eines septischen Scharlachs erkrankt war.

Ebenso wie die Haut kann auch die Schleimhaut Exanthem aufweisen: z. B. Konjunktivitis (Husler u. a.),

Nasenbluten (Froboese), haemorrhagische Nephritis (Gottlieb und Goebel), Stomatitis mit skorbutähnlichen Blutungen (Berlitt, Majerus, Hentze, Jacobs, Lenart und Lederer). Als besonders bemerkenswerter Fall erscheint der von Pilz beschriebene, bei dem es nach 6-tägiger Nirvanolmedikation bei fehlendem Exanthem zu Enanthem der Schleimhaut des Bronchialbaums und durch Schwellung und Hyperaemie zu einer akuten Lungenstauung und sehr schwerem Krankheitsbild führte, jedoch zur Heilung kam.

In den meisten Fällen treten Fieber und Exanthem an demselben Tag oder das Fieber bezw. die Temperaturerhöhung einige Tage vor dem Ausschlag auf. Im Mittel 7—12 Tage nach Beginn der Nirvanolkur, häufig allerdings schon vor dem 7. Tag, zwischen 3. und 5. Tage (Husler, Stamm, Kause, Leichtentritt, Lengsfeld, Hilmi u. a.) oder erst nach dem 12. Tage (Husler, Beck u. a.). Lesigang sah einmal das Exanthem erst am 22. Tag, Geill erst am 25. Tag in Erscheinung treten. Sehr selten hingegen sind die Fälle, bei denen schon nach einmaliger Gabe von Nirvanol ein Exanthem auftrat, Roeder sah es einmal unter 50, Berlitt einmal unter 38 Fällen und Stamm sah einmal schon ¾ Stunden nach Einzelgabe von 0.1 g Nirvanol scharlachartiges Exanthem auftreten.

Gleichartig den verschiedenen Zeiten bis zum Fieber- und Exanthemausbruch wechselt auch deren Dauer. Nach Angabe von Hilmi beträgt der Durchschnitt für Fieber 3 und für Exanthem 4—6 Tage. Nach Beck für Fieber 3—5 und für Exanthem 5—6 Tage, Sterz für Exanthem 4½ Tage, während Lengsfeld und Leichtentritt den Mittelwert höher angeben: Fieber 8 Tage (2—20 Tage die äußersten Werte), und zwar währt es je länger, je früher es einsetzt und für Exanthem ebenfalls 8 Tage (3—27 Tage die extremen Werte).

Auch im Blutbild sind die verschiedensten Befunde erhoben worden. Konstant findet sich bei allen Autoren, die sich überhaupt mit dem Haematogramm beschäftigt haben, eine starke Vermehrung der Eosinophilen. Nach Beobachtungen Schaps sollen bei der Chorea minor

die Eosinophilen an sich schon gesteigert sein; das spricht aber nicht gegen Erhöhung derselben während der Nirvanolmedikation, wie durch vergleichende Blutbilder vor, während und nach der Kur nachgewiesen ist. Nach Lengsfeld und Leichtentritt liegt der Höhepunkt sogar schon vor dem Ausbruch des Exanthems, während andere Autoren ihn während des Bestehens des Ausschlags sahen. Die extremsten Werte geben Stamm mit bis zu 20 %, Schmal bis zu 25 % und Hilmi bis zu 23% an, letzterer bei gleichzeitig bestehender Helminthiasis mit Anfangswert von 4—9 %. Jm Mittel schwanken diese Werte zwischen 8 und 15 % (Gottlieb, Kause, Lengsfeld und Leichtentritt, de Rudder, Sterz, Schmal u. a.).

Fast ebenso konstant ist die Angabe über Linksverschiebung, die von Jugendlichen und Stabkernigen bis zur Myelozytose führen kann.

Verschieden sind die Werte der Gesamtleukozyten, zum Teil sind Leukozytosen (Stamm) zum weitaus größeren Teil aber Leukopenien nachgewiesen worden. Jm Gegensatz zur Eosinophilie, die meist — wie oben erwähnt — schon vor Exanthemausbruch einsetzt, trifft der tiefste Punkt der Leukopenie mit dem Ausschlag zusammen. Anderer Ansicht sind Schwarz, Leichtentritt und Lengsfeld, die bald vor, bald während, bald mit den Hauterscheinungen die tiefste Senkung beobachtet haben, bis zu Werten von 3000 bei Fieber zwischen 38 und 39 Grad. (Lengsfeld und Sterz). Es kommt dabei zu einer deutlichen Verschiebung zu Gunsten der Lymphozyten auf Kosten der Neutrophilen, sodaß man von relativer, zum Teil sogar von absoluter Lymphozytose sprechen kann (Lengsfeld und Leichtentritt, Sterz 72 %, Feer 92 %). Nur Hilmi fand einmal Lymphopenie.

Mit der Eosinophilie gleichzeitig geht eine Vermehrung der Monozyten einher bis zu 10 % (Sterz, Lengsfeld).

Jm roten Blutbild soll nichts Pathologisches nachweisbar sein. Jedoch haben Gerstmann, Winternitz, Leichtentritt und Lengsfeld eine Thrombopenie

bis zu 16000 nachgewiesen, wodurch Kapillarblutungen verständlich werden.

Leichtentritt, Lengsfeld und Silberberg haben im Tierversuch an Kaninchen durch Gaben von outriert großen Dosen Leukozytensenkungen erzeugt, die Knochenmarksschädigungen vom Bild der Aleukie (Frank) ergeben haben.

In diesem Sinne sprechen auch mehrere in der Literatur beschriebene Fälle. So die Arbeit von Kause: Nach einmaliger erfolgloser Nirvanolkur ohne Auftritt von Fieber und Exanthem Wiederaufnahme in die Klinik nach 2½ Monaten mit verstärkter choreatischer Unruhe. Nach 4-tägiger Verabfolgung von je dreimal 0.15 g Nirvanol pro die Temperaturerhöhung und Verschlechterung des Blutbildes, Absinken der Leukozyten auf 2700, 50 % Lymphozyten, 13 % Jugendliche und plumpe verwaschene Kerne bei den Neutrophilen. Dazu kam dann einige Wochen später ein Typhus. Da aber vor Einsetzen desselben schon eine Knochenmarksschädigung bestanden hat, so ist diese als Folge der Nirvanolmedikation aufzufassen. Erst nach 1 Jahre wieder normales Haematogramm. Ein anderer Fall ist von Feer beschrieben: Chorea minor mit normalem Blutbild (7600 Leukozyten). Nirvanolkur. Am 11. Tage Fieber, 39,4 Grad. Exanthem. Blutbild 6100 Leukozyten, Sopor. Nach 4 weiteren Tagen Wohlbefinden. 1 Woche später Angina mit Belägen (Di negativ) und 40 Grad Fieber, schwerer Krankheitszustand mit Verminderung der Leukozyten auf 1700, davon nur 2 % Segmentkernige, 55 % Lympho, 29 % Mono und 14 % Plasmazellen, vorübergehend bei 1970 nur 0.5 % Segmentkernige, 92 % Lymphozyten, 3 % Monozyten und 4,5 % Plasmazellen. Besserung innerhalb von 5 Tagen mit Anstieg der Leuko auf 12600; bei der Differenzierung Myelozyten und Metamyelozyten. Nach 3 Monaten Krankenhausaufenthalt geheilt mit normalem Blutbild (7900 Leuko) entlassen. Verfasser will den Fall als Aleukie bezeichnet wissen, „da es auf Grund einer Nirvanolvergiftung und nicht auf infektiöser Basis, wie bei der Agranulozytose zu einer schweren Leukopenie gekommen war".

Bedeutungsvoll sind ebenfalls die stoffwechselchemischen Veränderungen, die sich während der Nirvanolmedikation im Organismus abspielen. Hierüber hat vor allem de Rudder gearbeitet. Er hat an Hand von vielen Versuchen nachgewiesen, daß es kurz vor Exanthemausbruch zu einer zunehmend alkalotischen Umstimmung kommt, die dann plötzlich und zwar gleichzeitig mit Ausbruch des Exanthems in Richtung der Acidose umschlägt und am Tage nach Exanthembeginn zur Norm auspendelt. Ebenso hat Beck durch eingehende Untersuchungen bewiesen, daß die praefebrile Alkalose in febrile Acidose umschlägt und — was wichtig ist — diese Erscheinungen bei der Nirvanolkur auch nachzuweisen sind, wenn weder Fieber noch Exanthem auftreten. Bestätigt sind diese Stoffwechselversuche auch von Gottlieb.

Der therapeutische Erfolg ist nun nicht an eine „komplette" Reaktion gebunden (wie Lengsfeld und Leichtentritt es ausdrücken), also daß Fieber, Exanthem, Blutbild und blutchemische Veränderungen nachzuweisen sind, sondern es kann bisweilen auch nur eine „Teilreaktion" auftreten, entweder Fieber oder Exanthem oder Veränderungen des Blutbilds und diese „unterschwellige" (de Rudder) Reaktion kann auch zur Heilung der Chorea minor führen. Viele solche Fälle sind in der Literatur beschrieben und die Ansichten, daß ohne Fieber und Exanthem kein Erfolg zu erhoffen ist, sind längst widerlegt. Als konstant soll als einziges das Auftreten der Eosinophilie zu finden sein (Lengsfeld und Leichtentritt).

Bemerkenswert ist, daß das Nirvanol, ein Heilmittel, imstande ist, Veränderungen herbeizuführen, wie man bisher nur von der Einverleibung tierischen Eiweißes gesehen hat. de Rudder ist deshalb zu dem Schluß gekommen, daß es sich bei der Nirvanolkrankheit um eine Analogie zur Serumkrankheit (schon im Namen liegend) handelt. Da die Reaktion gesetzmäßig nach derselben Zeit auftritt, welche als erforderlich zur Ausbildung im Körper noch nicht vorhandener Ambozeptoren bekannt ist, nimmt de Rudder eine indirekte Antigenbildung an. Eine direkte Antigenbildung lehnt Verfasser aus folgenden Gründen ab:

1) Nirvanol ist ein chemisch sehr einfach gebautes Kristalloid.
2) Schon die Einführung einer Seitenkette (Acetylnirvanol) genügt, um die Zerstörung einer anaphylaktogenen Wirkung herbeizuführen.
3) Bei der Wiederholung einer Nirvanolkur tritt keine verfrühte oder verstärkte Reaktion auf (im Gegensatz zu Beobachtungen von Lesigang, Beck, Kause).

de Rudder schreibt: „ Da man nichts genaues über die Pathogenese der anaphylaktischen Reaktion weiß, kann auch eine Vorstellung über das Eingreifen des Nirvanols in das Körpergeschehen nur eine Hypothese sein, also ungefähr so, daß das Nirvanol vermöge bestimmter chemischer Valencen mit irgendwelchen Eiweißkörpern im Organismus eine Bindung eingeht, oder diese sonstwie verändert, sodaß diese als artfremde Gebilde wirken und vom Organismus in typischer Weise zerschlagen und abgebaut werden."

Für die Serumkrankheit hat Hopmann an Hand der Phosphatausscheidung im Urin, der Wasserstoffexponenten im Urin, des ionisierten Blutkalks und der elektrischen mechanischen Erregbarkeit der Nerven während der Jnkubation eine alkalotische Umstellung mit schlagartigem Umschwung zur Acidose mit Ausbruch des Exanthems nachgewiesen. Also vollkommen gleichsinnig den oben erwähnten Versuchen de Rudders für die Nirvanolkrankheit, bei denen Verfasser ausserdem feststellte, daß die prodromale alkalotische Stoffwechselverschiebung zu einer Ca-Entionisation im Blutserum und damit zu einer gesteigerten peripheren Nervenerregbarkeit führt, sodaß er es für berechtigt hält, von einer „proanaphylaktischen Tetanie" zu sprechen. de Rudders Ansicht nach ist die Nirvanolkrankheit auf Grund der gleichen „Jnkubationszeit", der klinischen (Fieber, Exanthem, Eosinophilie) und der stoffwechselchemischen Analogie zur Serumkrankheit als echte Anaphylaxie anzusprechen. Lesigang hingegen lehnt die Nirvanolkrankheit als echte Anaphylaxie ab, weil das Nirvanol seiner chemischen Struktur nach nicht in der Lage wäre, Anaphylaxie zu erzeugen und es

eine Erfahrungstatsache wäre, daß echte anaphylaktische Phänomene nur mit Eiweißantigenen einwandfrei gelungen und eine Sensibilisierung mit Nirvanol nicht in allen Fällen gelungen wäre. Lesigang hat versucht, 18 bis 39 Tage nach dem ersten Nirvanolexanthem durch Wiederholung von Nirvanolgaben ein Exanthem hervorzurufen, was allerdings nicht in allen Fällen (11 von 12) zustande gekommen ist. Er erwähnt zwei Fälle, bei denen 9 — 12 Tage vorher mit reaktionslosem Verlauf Nirvanol gegeben wurde, die aber das zweite Mal nach Einzeldosis von Nirvanol mit Fieber, Exanthem und Heilung reagierten. Zu Rezidiven in diesem Sinne ist auch der oben zitierte Fall von Kause zu rechnen, bei dem es zu einer Knochenmarksschädigung mit anschließendem Typhus kam. Auch Beck beschreibt einen Rezidivfall, bei dem es 8 Tage nach der ersten, in Bezug auf Heilung der Chorea erfolglosen Nirvanolkur nach Gabe von 0.3 g nochmals zu Exanthem und Fieber kommt, mit anschließender Heilung. Verfasser sieht in dieser „sofortigen" Reaktion einen Beweis für die Analogie zur Serumkrankheit. Lesigang kommt zu dem Schluß, daß es sich bei den Rezidivexanthemen um eine qualitativ veränderte Giftwirkung handelt, bedingt durch erworbene abnorme Reaktivität des Körpers, mit anderen Worten, um eine aktive Sensibilisierung des Menschen mit Nirvanol gegen Nirvanol. Jedoch gelingt es nicht immer, ein Rezidivexanthem hervorzurufen, geschweige denn ein zweites und drittes, und für diese Fälle meint er, daß es zum Schwinden der qualitativ veränderten Reaktivität des Körpers gegen Nirvanol kommt und an eine Desensibilisierung zu denken wäre, wie Jadasohn und Doerr sie für chemisch definierte einfach gebaute Körper nachgewiesen haben. Auch Stettner spricht von gesteigerter Ueberempfindlichkeit nach einer Nirvanolkur, erwähnt aber ebenfalls, daß es manchmal zu erhöhter Toleranz gegen Nirvanol kommen kann, wofür auch Arbeiten anderer Autoren sprechen, die bei Chorearezidiv mit Nirvanol keine Heilung erzielen konnten und die eine gewisse Jmmunität gegen Nirvanol annehmen (Hässler, Moeller). Nach Lesigangs Ansicht ist für die Entstehung des Nirvanolexanthems ein endogener Faktor der Behandelten von Bedeutung. Die Nirvanolkrankheit hält er für

ein Phänomen der Allergie, welche Anaphylaxie und Idiosynkrasie umfaßt.

Tezner kommt auf einem anderen Wege zu der Annahme, daß das Nirvanolexanthem als zwischen Anaphylaxie und Idiosynkrasie stehend aufgefaßt werden müßte. Er hat an Hand von Untersuchungen gefunden, daß es zur Abschwächung der Pirquetreaktion und des Dicktests als regelmäßiges Ereignis nur nach Nirvanolexanthem und Masern kommt, nicht nach anderen Infektionskrankheiten. Das in diesem Sinn gleiche Verhalten des Nirvanolexanthems zum Masernexanthem (letzteres nach Pirquet als Antigen-Antikörperreaktion aufgefaßt) macht es dem Verfasser wahrscheinlich, daß beide ihre Entstehung dem gleichen Mechanismus zu verdanken haben.

Auch die Annahme Gottliebs, daß es bei Kleinkindern, die als besonders schlechte Antigenbildner aufzufassen sind, leichter zu Chorearezidiv kommt, spricht für die Anaphylaxietheorie. Keller ist ebenfalls der Meinung, daß die Nirvanolkrankheit als der Serumkrankheit ähnlich, also zur Anaphylaxie gehörend aufzufassen ist. Nach Schwarz fällt die Nirvanolkrankheit auch unter den Begriff der Allergie.

Daß die Wirkung der Nirvanolkrankheit auf dem Gebiet der „Reizkörpertherapie" zu suchen ist, wird allgemein abgelehnt.

Nach Lenz ist die Heilwirkung durch toxische Eiweißabbauprodukte bedingt. Die Wirkung beruht darauf, daß es zur Hemmung des striären Zellapparates kommt, begünstigt durch Eröffnung der Liquorschranke infolge des Fiebers. Ebenso nimmt Husler eine chemische Wirkung auf die striären Nervenzentren an. Da das Striatum als der Sitz der Chorealäsion angesehen wird, findet auch die anfängliche Steigerung der motorischen Unruhe während des Fiebers und Exanthems (bzw. auch bei Ausbleiben dieser Erscheinungen nach Schmal) eine Erklärung durch die Ansichten der beiden letztgenannten Autoren.

Das Nirvanol ist eine zeitlang als das Mittel der Wahl in der Choreabehandlung angesehen worden. Erst die in

der Literatur beschriebenen, mit schweren Komplikationen verbundenen Fälle, haben die Pädiater wieder etwas von der Anwendung des Nirvanols abgebracht. Jch greife nur einige Fälle heraus — neben den schon oben erwähnten —:

1) Schwerste Allgemeinerscheinungen, mit hohem Fieber, toxischem Zustand, Sopor (Schmal), Somnolenz (Matzdorff).
2) Veränderungen im Blutbild: Werlhoff (Goebel), Aleukie (Feer), Knochenmarksschädigung mit anschließendem Typhus (Kause).
3) Sensibilisierung durch Sonnenbestrahlung in unmittelbaren Anschluß an die Nirvanolkrankheit.
   a) Schwerste toxische und Hauterscheinungen mit Schleimhautbeteiligung (Husler),
   b) Bild des septischen Scharlachs (Keller),
   c) 2 Fälle nach Höhensonnenbestrahlung (Ashby und Hugh),
   d) 1 Fall (Sehestedt) mit urticariellem Charakter des Exanthems ohne direkte Sonneneinwirkung.

Jn der Literatur habe ich nur zwei Fälle mit tödlichem Ausgang (Goebel) bei der Nirvanolbehandlung der kindlichen Chorea gefunden, wohl aber Exitus letalis bei der Behandlung der Chorea gravidarum (Horn) und in der Behandlung psychiatrischer Leiden Erwachsener, wozu bemerkt sei, daß bei den letzteren sehr viel höhere Dosen angewandt worden sind.

Als besonderer Vorzug der Nirvanoltherapie ist die Verkürzung der Behandlungsdauer anzusehen (nach Lengsfeld u. a. 24—25 Tage bei Nirvanol, 43—52 Tage bei anderer Medikation). Sicher ist, daß mit Nirvanol sehr viel gute Erfolge erzielt worden sind, wenn auch von Versagern berichtet wurde. Jch erwähne nur einige Angaben: Scharz sah bei 8 von 9, Keller bei 8 von 9, Gottlieb bei 14 von 19, Lengsfeld bei 19 von 38 Fällen volle Heilung und letzterer in 18 Fällen weitgehende Besserung.

Goebel steht auf dem Standpunkt, daß die Nirvanoltherapie weitaus die wirksamste ist, daß sie jedoch Gefahren mit sich bringt, die auch bei Anwendung nach allen Regeln der Kunst nicht verhindert werden können. So fand ich auch in der Literatur bei fast allen Autoren die Ansicht vertreten, daß die Nirvanolbehandlung nur im Krankenhaus unter ärztlicher Kontrolle ausgeführt werden soll. Jm Gegenssatz dazu stehen nur zwei amerikanische Arbeiten von Marik, Silber und Epstein, die für die Durchführung einer Nirvanolkur zuhause eintreten. Bei einem Chorearezidiv, was ja durch die Nirvanolmedikation nicht verhindert werden kann, soll die Nirvanolkur nicht vor Ablauf von 2 Monaten nach Helmreich und nicht vor 1 Monat nach Sehestedt wiederholt werden.

Heute sind wohl alle Pädiater einig, daß eine Nirvanolkur nur ausgeführt werden soll, wenn die übliche landläufige Therapie nicht zum Ziele führt oder es sich um schwerste bezw. chronische Fälle handelt. Verlangt wird außerdem, daß die Angehörigen über die Tragweite einer Nirvanolkur aufgeklärt werden und eine solche nur mit deren Einwilligung vorgenommen werden soll.

Zusammenfassung

Seit 1919 wird auf das Nirvanol als Heilmittel in der Behandlung der Chorea minor hingewiesen. Als „Standarddosis" wird 0.3 g pro die angesehen. Durch das genannte Medikament wird die „Nirvanolkrankheit" erzeugt, die sich in Fieber, Exanthem, Blutbild- und blutchemischen Veränderungen äußert. Die angeführten Symptome müssen nicht alle während des Krankheitsverlaufs auftreten. Die Ausheilung der Chorea minor ist dadurch jedoch nicht in Frage gestellt. Daß die Nirvanolkrankheit ein allergisches Geschehen darstellt, ist wohl heute die Ansicht der meisten Autoren. Wegen der geschilderten Nebenerscheinungen soll die Nirvanolmedikation nur auf schwere Fälle beschränkt sein und nur im Krankenhaus durchgeführt werden.

Literaturangaben

Ashby, Hugh	Zentralbl. f. Kinderheilk. **23**, 1930. Ref.
Beck	Monatsschr. f. Kinderheilk. **45**, 486, 1929.
Blanco	Zentralbl. f. Kinderheilk. **29**, 1934. Ref.
Blazek	Zentralbl. f. Kinderheilk. **25**, 1934. Ref.
Don	Zentralbl. f. Kinderheilk. **29**, 1934. Ref.
Feer	Monatsschr. f. Kinderheilk. **42**, 157, 1929.
Gerstmann	Wien. klin. Wochenschr. **18**, 574, 1930.
Goebel	D. med. Wochenschr. **2**, 1313, 1931.
Gött	Handb. f. Kinderheilk. **4**, 400, 1931.
Gottlieb	Monatsschr. f. Kinderheilk. **43**, 433, 1929. Med. Klin. **27**, 1083, 1929.
Häßler u. Möller	Jb. f. Kinderheilk. **136**, Nr. 5/6, 257.
Hefter	Zeitschr. f. Kinderheilk. **38**, 403, 1924.
Helmreich	Wien. klin. Wochenschr. **5**, 158, 1934.
Hilmi	Monatsschr. f. Kinderheilk. **58**, 200, 1933.
Horn	D. med. Wochenschr. **13**, 541, 1931.
Husler	Zeitschr. f. Kinderheilk. **38**, 408, 1924.
Kause	D. med. Wochenschr. **2**, 2143, 1931.
Keller	D. med. Wochenschr. **45**, 1880, 1928.
Leichtentritt Lengsfeld Silberberg	Jahrb. f. Kinderheilk. **122**, 12, 1929. Med. Klin. **20**, 764, 1928.

Lenart und Lederer	Arch. f. Kinderheilk, **95**, 11, 1931.
Lenz	Wien. Arch. f. inn. Med. **21**, 95, 1931.
Lesigang	Monatsschr. f. Kinderheilk. **40**, 289, 1928.
Marik	Zentralbl. f. Kinderheilk. **26**, 1932. Ref.
Matzdorff	D. med. Wochenschr. **1**, 529, 1926.
Murray u. Lyon	Zentralbl. f. Kinderheilk. **29**, 1933. Ref.
van Paasen	Zentralbl. f. Kinderheilk. **33**, 1930. Ref.
Pilz	Arch. f. Kinderheilk. **82**, 410, 1927.
Ray, Hartzell, Cunningham	Zentralbl. f. Kinderheilk. **23**, 1930. Ref.
Roeder	Therap. Monatsh. **24**, 1919.
de Rudder	Zeitschr. f. Kinderheilk. **42**, 361, 1926. Klin. Wochenschr. **33**, 1522, 1926.
Schmal	D. med. Wochenschr. **2**, 1439, 1925.
Schwarz	Arch. f. Kinderheilk. **24**, 1. 1931. Zentralbl. f. Kinderheilk. **26**, 1932. Ref.
Sehestedt	D. med. Wochenschr. **1**, 740, 1929.
Stamm	Monatsschr. f. Kinderheilk. **50**, 409, 1931.
Sterz	Med. Klin. **1**, 649, 1933.
Stettner	Zeitschr. f. Kinderheilk. **45**, 445, 1928.
Suner	Zentralbl. f. Kinderheilk. **26**, 1932. Ref.
Tezner	Monatsschr. f. Kinderheilk. **47**, 409, 1930.
Whitaker	Zentralbl. f. Kinderheilk. **23**, 1930. Ref.

Lebenslauf.

Am 30. Mai 1907 wurde ich als Tochter des Generaldirektors der Köln-Rottweiler Pulverfabriken Dr. Max Duttenhofer und seiner Ehefrau Lilly, geb. Zehlke, in Berlin geboren. Ich besuchte in Berlin die Privatschule von Frl. A. Mommsen und absolvierte Ostern 1924 an der Rückertschule die Abschlußprüfung. 1925 kam ich nach Genf und bereitete mich an der „Ecole supérieur pour jeunes filles" auf das französische Sprachdiplom vor, welches ich im Juli 1926 erhielt. Dann verbrachte ich zu Studienzwecken 8 Monate in England. Im Herbst 1928 entschloß ich mich, das Abitur nachzumachen und erhielt 1930 an der Augustaschule Berlin-Steglitz das Zeugnis der Reife. Anschließend widmete ich mich an den Universitäten zu Bonn und München dem Studium der Medizin, das ich im Februar 1936 mit dem medizinischen Staatsexamen in München abschloß. Während des praktischen Jahres war ich am Städtischen Krankenhaus München-Schwabing tätig, zunächst 8 Monate auf der Kinderabteilung, dann 4 Monate auf der II. Medizinischen Abteilung. Seit Februar 1937 bin ich als Volontärärztin wieder auf der Kinderabteilung.

Druck von Karl Haas, Sulz a. N.